Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

B l u t d r u c k s e n k u n g
u n d
N i e r e n f u n k t i o n

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Adelheid W e d l
aus Eschenbach/Opf.

- Würzburg 1954 -

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

B l u t d r u c k s e n k u n g
u n d
N i e r e n f u n k t i o n

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Adelheid W e d l
aus Eschenbach/Opf.

- Würzburg 1954 -

Referent: Priv.-Dozent Dr. med. J. M o e l l e r

Korreferent: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

Tag der mündl. Prüfung:

30. Juli 1954

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Allgemein wird jetzt die Filtrations- und Rückresorptionstheorie für die Nierenfunktion als zutreffend anerkannt (E. F r a n k). Es ist ein gewisser Minimaldruck (5o mm Hg) im Glomerulus erforderlich, um einen Primärharn herzustellen. Während die Niere von den gewöhnlichen Kreislaufreflexen ausgeschlossen ist (H a r t m a n n , O r s k o v und R e i n), hört trotzdem bei Absinken des Blutdruckes unter 5o mm Hg eine jede Filtration auf. Da bei abfallendem Blutdruck zur Aufrechterhaltung des Filtrationsdruckes das Vas efferens reflektorisch sich kontrahiert (S m i t h), dürfte hierdurch die Nierendurchblutung stärkstens vermindert sein. Dies geht aus den Untersuchungen von M o y e r und M i l l s hervor, die während einer Blutdrucksenkung mit Hexamethonium eine starke Verminderung des Glomerulusfiltrates, der PAH-Clearance, der Natrium- und Kaliumausscheidung und des Urinminutenvolumens fanden. Etwa 6o Minuten nach Verabreichung des blutdrucksenkenden Medikamentes stiegen die Funktionsproben wieder auf normale Werte an. Ebenso konnten B l a i n e y und M a c k i n n o n kurze Zeit nach Beginn einer Hypotension eine Abnahme der Clearancewerte feststellen.

In früheren Untersuchungen fanden M o e l l e r und G a b e l, daß der dosierte orthostatische Kollaps des Kaninchens von einer Nierenfunktionsstörung gefolgt ist, die am 3. und 4. Tag nach der Blutdrucksenkung ihr Maximum erreichte. Auf Grund von klinischen Beobachtungen wurde angenommen, daß jede Gefäßinsuffizienz zu einer Schädigung des tubulären Apparates führt, da der Tubulus als differenzierter Nierenanteil gegen ischämische und anoxämische Noxen am empfindlichsten ist (W o l l h e i m , M o e l l e r und R e x). H o l l e und K e r n führten auf Anregung von M o e l l e r ähn-

liche Untersuchungen am Menschen durch und stellten ebenfalls eine Verminderung der tubulären Phenolrotausscheidung fest, welche am 3. - 4. Tag nach der Blutdrucksenkung am stärksten ausgeprägt war.

Es war nun in vorliegenden Untersuchungen zu klären, ob beim Menschen ein quantitativer Zusammenhang mit der Dauer der Blutdrucksenkung vorhanden ist. Diese Untersuchungen erscheinen um so wichtiger, als die Operation in Blutleere immer mehr empfohlen und als harmlos dargestellt wird (Z u k s c h w e r d t , S a u v a g e , H o f f m a n n u. a.).

M e t h o d i k :

Zur Blutdrucksenkung wurden zwei Ganglienblocker benutzt, einmal das Pendiomid (Ciba) und Gangliostat (Pharmazell). Es handelt sich bei beiden Präparaten um quarternäre Ammoniumsalze. Im allgemeinen genügten Injektionen von 50 - 100 mg, die zum Teil wiederholt werden mußten, um eine wirksame Blutdrucksenkung hervorzurufen. Der mit Gangliostat erzielte Effekt war ausgeprägter und gleichmäßiger. Die Versuchspersonen wurden auf einem Kipptisch gelagert, und die Neigung des Kipptisches so eingestellt, daß ungefähr ein Blutdruck um 75/55 - 85/65 bestand. Die Blutdruckwerte sind im einzelnen aus den Tabellen zu entnehmen. 10 Hypertoniker und 3 Normotoniker untersuchten wir nach einer nur im Liegen durchgeführten Blutdrucksenkung. Die Hypotension wurde durch Injektion einer halben Ampulle Effortil s.c. beendet.

Nr.	Name u. Alter	Blutdruck			Nierenfunktion			
		Ausgangswert	während d. Hypot. minimal	während d. Hypot. Durchschnitt	Ausgangswert	2. Nachtag	4. Nachtag	6. Nachtag
1.	Sti. 17 J.	125/65	70/50	75/60	PSP nach 15 min. %: 42 Kreat.Cl. ccm/min.: 120	40 109	41 93	
2.	Neck. 17 J.	130/85	70/50	80/65	PSP 36 Kreat.Cl. 180	35 192	35 190	
3.	Wag. 36 J.	120/80	70/60	85/60	PSP 40 Kreat.Cl. 123	41 189	39 157	39 137
4.	Wed. 29 J.	125/70	65/50	80/60	PSP 37 Kreat.Cl. 98	36 109	36 123	37 127
5.	Och. 24 J.	120/70	65/55	75/60	PSP 33 Kreat.Cl. 173	34 167	32 151	34 161
6.	Mög. 47 J.	115/75	65/45	70/50	PSP 36 Kreat.Cl. 75	37 77	36 75	38 107
7.	Böt. 28 J.	120/70	65/50	75/60	PSP 48 Kreat.Cl. 140	47 161	48 171	49 177
8.	Ada. 42 J.	115/75	70/50	75/55	PSP 37 Kreat.Cl. 128	38 138	38 130	36 115
9.	Huy. 19 J.	105/65	60/50	70/55	PSP 51 Kreat.Cl. 155	50 158	32 150	46 156
10.	Kir. 16 J.	120/75	60/45	75/55	PSP 37 Kreat.Cl. 139	37 123	36 110	36 130

Tabelle 1.

Nierenfunktion bei Normotonikern nach 30 Min. Hypotension mit Neigungslagerung.

Auf Grund der Tatsache, daß in den Tierversuchen von M o e l l e r und G a b e l am 3. und 4. Tag nach dem dosierten orthostatischen Kollaps die Einschränkung der Phenolrotausscheidung am signifikantesten war, haben wir ebenfalls, wie auch H o l l e und K e r n , diese Zeiten zur Nachuntersuchung eingehalten, und die Nierenfunktion vor dem Versuch und am 2., 4., 6., und teilweise 8. Tag nach der Blutdrucksenkung kontrolliert. Hierzu verfolgten wir den Urinbefund und das Sediment. Außerdem wurde die endogene Kreatininclearance nach P o p p e r und M a n d e l mit Hilfe eines Spontanstundenurins und einer einmaligen Blutentnahme, sowie die tubuläre Phenolrotausscheidung nach M o e l l e r und B e d ö durchgeführt.

Zur Untersuchung wurden 4 Gruppen gebildet. In der ersten Gruppe (10 Personen), handelte es sich um nierengesunde Normotoniker, bei denen eine Blutdrucksenkung von nur 30 Minuten Dauer erzeugt wurde. Bei der zweiten Gruppe (10 Personen) erstreckte sich die Hypotension über 60 - 120 Minuten. In der dritten Gruppe (10 Fälle) wurden essentielle Hypertoniker untersucht. Hier verzichteten wir auf die Benutzung des Kipptisches. Die Blutdrucksenkung ging meistens nur bis auf Normalwerte. In einer vierten Gruppe (3 Fälle) führten wir eine Blutdrucksenkung ungefähr in gleichem Ausmaß und gleicher Dauer, sowohl a) im Liegen ohne Kipptisch, als auch b) mit Kipptisch bei denselben Patienten durch.

E r g e b n i s s e :

I.) Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, zeigte sich nach

Nr.	Name u. Alter	Dauer d. Hypotension	Blutdruck			Nierenfunktion				
			Ausgangswert	während d. Hypot. minimal	während d. Hypot. Durchschnitt	Ausgangswert	2. Nachtag	4. Nachtag	6. Nachtag	8. Nachtag
11.	Bar. 20 J.	60 Min.	130/85	80/50	95/70	PSP nach 15 min.%: 38 Kreat.Cl. ccm/min: 129	34 88	27 98	28 99	36 112
12.	Mich. 22 J.	60 Min.	125/75	80/60	95/70	PSP 36 Kreat.Cl. 86	37 127	26 122	35 86	
13.	Kun. 29 J.	60 Min.	115/75	70/55	90/65	PSP 44 Kreat.Cl. 110	42 103	41 108	30 93	46 134
14.	Fri. 40 J.	60 Min.	105/65	65/55	80/60	PSP 41 Kreat.Cl. 146	40 149	30 137	40 168	
15.	Ger. 29 J.	90 Min.	125/65	65/50	80/60	PSP 40 Kreat.Cl. 124	42 146	40 160	22 133	40 152
16.	Wol. 19 J.	120 Min.	140/95	80/65	90/70	PSP 39 Kreat.Cl. 84	35 88	32 94	39 102	
17.	Igl. 24 J.	90 Min.	120/80	70/55	90/70	PSP 44 Kreat.Cl. 105	44 96	45 102	28 112	43 108
18.	Spe. 37 J.	90 Min.	120/80	70/55	90/70	PSP 33 Kreat.Cl. 84	35 88	26 103	33 90	
19.	Her. 45 J.	120 Min.	125/80	65/55	80/65	PSP 36 Kreat.Cl. 73	34 90	20 102	36 128	
20.	Reb. 41 J.	120 Min.	120/80	80/65	90/70	PSP 34 Kreat.Cl. 101	34 117	26 91	34 99	

Tabelle 2.

Nierenfunktion bei Normotonikern nach Hypotension mit Neigungslagerung.

einer Blutdrucksenkung von nur 30 Minuten Dauer in 9 von 10 Fällen weder eine Einschränkung der Kreatininclearance, noch eine Verminderung der Phenolrotausscheidung. Die Schwankungen der Kreatininclearance dürften unabhängig sein von der experimentellen Blutdrucksenkung. Sie stimmen mit den von H o l l e und K e r n gefundenen Werten überein. Besonders hinweisen möchten wir auf die Konstanz der Phenolrotausscheidung, die bei den einzelnen Patienten nicht über 2 % nach oben und unten schwankte. Lediglich im Fall Nr. 9 trat am 4. Tag nach der Blutdrucksenkung eine Verminderung der Phenolrotausscheidung bis auf 32 % ein, bei einem Ausgangswert von 51 %. Es handelte sich hierbei um eine 19-jährige Patientin mit einer Doppelniere links und einer vegetativen Regulationsstörung im Sinne eines orthostatischen Syndroms. Der hohe Ausgangswert kann durch die Doppelniere erklärt werden, was von uns schon öfter beobachtet wurde.

II.) Die Dauer der Blutdrucksenkung wurde auf das zwei- bis vierfache der ersten Gruppe ausgedehnt (60 - 120 Minuten). Der Blutdruck bewegte sich um Werte von etwa 85/65 mm Hg. Es zeigte die Nierenfunktion am 4. - 6. Tag eine deutliche Einschränkung der Phenolrotausscheidung, welche durchschnittlich um 12,2 % abfiel. Die Kreatininclearance blieb unverändert und wies eine weitgehende Konstanz auf. Ein pathologischer Sedimentbefund wurde in keinem der Fälle angetroffen. Gelegentliche Kontrollen des Reststickstoffes auf der Höhe der tubulären Leistungsverminderung ergaben stets normale Werte. (Tab. 2).

III.) In dieser Versuchsreihe wurden 10 essentielle Hypertoniker untersucht. Renale Hypertoniker zeigten auf die von uns verwendeten Dosen keinen wirksamen Blut-

Nr.	Name u. Alter	Blutdruck			Nierenfunktion			
		Ausgangswert	während d. Hypot. minimal	während d. Hypot. Durchschnitt	Ausgangswert	2. Nachtag	4. Nachtag	6. Nachtag
21.	Met. 14 J.	150/100	105/75	120/80	PSP nach 15 min.%: 40 Kreat.Cl. ccm/min.: 165	40 142	42 136	42 151
22.	Hem. 54 J.	160/105	70/50	80/60	PSP 33 Kreat.Cl. 83	33 95	34 85	34 89
23.	Wol. 20 J.	140/95	85/60	95/70	PSP 41 Kreat.Cl. 109	39 80	41 106	39 84
24.	Hoh. 33 J.	145/95	70/50	90/70	PSP 40 Kreat.Cl. 140	38 159	39 149	38 130
25.	Jäg. 30 J.	180/105	120/80	125/85	PSP 38 Kreat.Cl. 168	40 182	39 192	38 173
26.	Fro. 56 J.	170/90	110/70	120/75	PSP 41 Kreat.Cl. 82	39 102	34 78	41 86
27.	Kie. 38 J.	155/95	70/55	85/65	PSP 36 Kreat.Cl. 109	37 156	35 170	
28.	Büd. 55 J.	180/95	130/75	140/85	PSP 32 Kreat.Cl. 74	33 88	26 56	30 66
29.	Ste. 58 J.	165/90	110/75	115/80	PSP 26 Kreat.Cl. 80	28 82	28 78	28 79
30.	Nül. 64 J.	160/90	120/80	125/85	PSP 30 Kreat.Cl. 86	32 80	32 93	34 84

Tabelle 3.

Nierenfunktion bei Hypertonikern nach 2 Stunden Hypotension ohne Neigungslagerung.

Nr.	Name	Dauer d. Hypotension	Blutdruck			Nierenfunktion			
			Ausgangswert	während d. Hypot minimal	während d. Hypot Durchschnitt	Ausgangswert	2. Nachtag	4. Nachtag	6. Nachtag
a		60 Min.	105/65	80/55	85/60	PSP nach 15 min. %: 40	39	40	41
31	Fri.	Bett				Kreat.Cl. ccm/min: 169	148	162	146
b		60 Min. Kipptisch	105/65	70/55	80/60	PSP 41 Kreat.Cl. 146	40 149	30 137	40 168
a		120 Min.	135/95	85/65	95/70	PSP 41 Kreat.Cl. 109	39 80	41 106	39 84
32	Wol.	Bett							
b		120 Min. Kipptisch	140/95	80/65	90/70	PSP 39 Kreat.Cl. 84	35 88	32 94	39 102
a		120 Min.	125/80	90/65	90/70	PSP 33 Kreat.Cl. 96	33 96	32 90	34 101
33	Reb.	Bett							
b		120 Min. Kipptisch	120/80	90/70	90/70	PSP 34 Kreat.Cl. 101	34 117	26 91	34 99

Tabelle 4.

Nierenfunktion bei den gleichen Patienten a) nach Hypotension ohne Neigungslagerung, b) nach Hypotension mit Neigungslagerung.

druckeffekt. Essentielle Hypertonien sprachen dagegen gut an. Die Dauer der Blutdrucksenkung betrug in dieser Gruppe 120 Minuten. Die Hypotension wurde in horizontaler Lage im Bett durchgeführt. Wie Tabelle 3 zeigt, traten lediglich in 2 von 10 Fällen eine geringfügige Verminderung der Phenolrotausscheidung um 6 % am 4. Tag nach der Blutdrucksenkung auf. Bei den übrigen 8 Fällen blieb sowohl die tubuläre, als auch die glomeruläre Funktion, soweit sie mit unseren Methoden erfaßt wird, unverändert.

IV.) In dieser Gruppe führten wir eine Blutdrucksenkung von gleicher Dauer und ungefähr dem gleichen Ausmaß sowohl a) im Liegen ohne Neigungslagerung, als auch b) mit Neigungslagerung bei den gleichen Patienten durch. Aus Tabelle 4 geht hervor, daß nach der Hypotension im Liegen keinerlei Einschränkung der Nierenfunktion erfolgte. Dagegen zeigte sich am 4. Tag nach der Blutdrucksenkung auf dem Kipptisch eine Einschränkung der Phenolrotausscheidung, die sich im Durchschnitt um 9 % verringerte. Da unsere Normalwerte in dieser Untersuchungsserie nur um maximal 2 % schwankten, ist dies als Einschränkung zu verwerten.

Auf Grund des kleinen Zahlenmaterials wurde auf statistische Sicherung verzichtet.

B e s p r e c h u n g .

In vorliegenden Untersuchungen wurde eine reversible tubuläre Funktionsstörung nachgewiesen, wenn die Dauer der Blutdrucksenkung die Zeit von 30 Minuten überschreitet. Wir wollen ausdrücklich betonen, daß es

sich keineswegs um eine sehr ausgeprägte Blutdrucksenkung handelt, wie sie zum Teil für die Operation in Blutleere gefordert wird (Z u k s c h w e r d t , S a u v a g e , H o f f m a n n u. a.). In der ersten Gruppe, bei der diese mäßige Blutdrucksenkung nur 30 Minuten gedauert hat, zeigten sich in den nachfolgenden Untersuchungsperioden keine Einschränkungen der Nierenfunktion. Erst in der zweiten Gruppe, bei der die Dauer der Blutdrucksenkung auf mindestens 60 Minuten ausgedehnt war, fand man eine Verminderung der Phenolrotausscheidung. Wir möchten diesen Punkt besonders betonen, da er dafür zu sprechen scheint, daß doch eine Form der Anoxie für die tubuläre Funktionseinschränkung verantwortlich ist. Würde es sich lediglich um ein reflektorisches Geschehen handeln, wie es von H o l l e und K e r n diskutiert wird, dann müßten sicher auch in der ersten Gruppe Funktionsausfälle nachzuweisen sein. Die Anoxie erscheint uns auch insofern begründet, als man während der Blutdrucksenkung Einschränkungen der Nierendurchblutung in einem großen Prozentsatz findet. (M o y e r und M i l l s, B l a i n e y, M a c k i n n o n). H a u g e n und B l e g e n beziehen die verminderten Clearancewerte auf einen vasokonstriktorischen Effekt, den das Hexamethonium auf die Nierengefäße ausübt. Daß die von uns nachgewiesenen Funktionsausfälle nicht auf das blutdrucksenkende Medikament zurückgeführt werden können, beweisen die Untersuchungsergebnisse der Versuchsgruppe III: Trotz der verabreichten hohen Gesamtdosen (200 mg Pendiomid bzw. 150 mg Ganglio-stat) wurde in der Mehrzahl der Fälle keine Nierenfunktionsstörung beobachtet. Dasselbe berichten H o l l e und K e r n von einem Pendiomidversager, bei welchem es nicht zum Blutdruckabfall und daher auch nicht zur Ver-

minderung der Phenolrotausscheidung kam. Auch im orthostatischen Kollaps beim Menschen finden P a r r und U l l r i c h einen Abfall der Kreatinin- und PAH-Clearance, als auch der Phenolrotausscheidung. Einen weiteren Beweis der Anoxie liefern die von V e t t e r, G r a b n e r, M l c z o c h und S t e i n b e r e i t h n e r durchgeführten Herzkatheter-Untersuchungen bei massiver Blutdrucksenkung. Es konnte hierbei eine Vergrößerung der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz festgestellt werden, die durch eine verstärkte Sauerstoffausschöpfung bei der Hypotonie erklärt werden kann. In Übereinstimmung mit E v a n s und E n d e r b y haben wir ebenfalls keine sicheren Sedimentbefunde nachweisen können.

Daß aber nicht nur der Blutdruck, so wie er von uns an der Art. brachialis nach R i v a - R o c c i gemessen worden ist, maßgebend ist, geht aus den Untersuchungen der Gruppe IV hervor. Hier fanden wir nur dann eine tubuläre Funktionsstörung, wenn die Blutdrucksenkung mit einer Neigungslagerung verbunden war. Dies spricht also dafür, daß die Blutverteilung für die Größe der Nierendurchblutung und damit auch für die nachfolgenden Nierenschäden verantwortlich ist. Eine Abnahme der aktiven Blutmenge ist nach W o l l h e i m auf eine Erweiterung der subpapillären Kapillarnetze zurückzuführen. Besonders die erweiterten subpapillären Plexus der unteren Extremitäten entziehen bei aufrechter Körperlage das in ihnen enthaltene Blut der allgemeinen raschen Zirkulation. Die Blutdrucksenkungen gleichen Ausmaßes - nur im Liegen, ohne Neigungslagerung - ergaben keine nachfolgenden Einschränkungen der Nierenfunktion. Es kann vielleicht hier nochmals darauf hingewiesen werden, daß in den Untersuchungen von M o e l l e r und G a b e l an Kaninchen zwecks Erzeugung einer tubulären Schädigung

eine stärkste Neigungslagerung benutzt worden ist.

Besonders aufschlußreich sind auch die Ergebnisse der Gruppe III. Es wurde hier bei essentiellen Hypertonikern in wagerechter Lage eine Senkung des Blutdruckes über 12o Minuten auf normale Werte und darunter durchgeführt. Die Blutdrucksenkung war in 8 von 1o Fällen von gar keiner und in 2 Fällen nur von einer ganz geringen Verminderung der Phenolrotausscheidung gefolgt. Diese Befunde deuten darauf hin, daß beim essentiellen Hochdruck bezüglich der Niere keineswegs ein Erfordernishochdruck vorliegen muß. Die Nierendurchblutung scheint auch bei normalem Blutdruck ausreichend zu sein.

Worin ist die Ursache zu sehen, daß nach den Untersuchungen von B e r n s m e i e r die Niere anscheinend noch empfindlicher ist als das Gehirn? Die Niere besitzt im Glomerulus gewissermaßen ein Ventil. Der Glomerulus versucht bei sinkendem Blutdruck durch Kontraktion des Vas efferens einen genügenden Filtrationsdruck aufrecht zu erhalten (S m i t h, S p ü h l e r). Dies geht auf Kosten des Blutes, das in das Interstitium und damit an die Tubuli gelangt. Sinkt der Mitteldruck unter ein gewisses Minimum, dann ist das Vas efferens so stark kontrahiert, daß gar kein bzw. nur sehr wenig Blut für den übrigen Teil des Nephrons übrig bleibt. Paraglomeruläre Kurzschlüsse in größerem Ausmaß, sodaß eine paraglomeruläre Blutversorgung des Nephrons möglich wäre, sind zumindest für den Menschen noch keineswegs erwiesen. Diese tubuläre Durchblutungsminderung führt zu tubulären Funktionsausfällen mit Einschränkung der Phenolrotsekretion.

Zusammenfassung:

Mit Hilfe der endogenen Kreatininclearance, der tubulären Phenolrotausscheidung und des Urinsedimentes wurde an 23 Normotonikern und 10 Hypertonikern die Nierenfunktion nach gesteuerter Blutdrucksenkung kontrolliert.

Es wurden folgende Ergebnisse erzielt:

1.) Nach einer Blutdrucksenkung von 30 Minuten Dauer (10 Fälle) konnte in den folgenden Versuchsperioden keine Nierenfunktionsstörung nachgewiesen werden.
Die Normalwerte der Phenolrotausscheidung schwanken nach oben und unten um maximal 2 %.

2.) Dauerte die Blutdrucksenkung mindestens 60 Minuten, so trat eine Einschränkung der Tubulusfunktion auf, die am 4. - 6. Tag ihren tiefsten Punkt erreichte. Die Phenolrotausscheidung fiel durchschnittlich um 12,2 % ab.

3.) Diese tubuläre Funktionsstörung wurde nur gefunden, wenn die Blutdrucksenkung mit einer Neigungslagerung verbunden war.

4.) Die Glomerulusfiltration zeigte während der Untersuchungsperioden normale Werte.

5.) Ein pathologischer Sedimentbefund konnte in keinem der Fälle nachgewiesen werden.

6.) Bei den essentiellen Hypertonikern war die Blutdrucksenkung nur in 2 von 10 Fällen von einer geringgradigen Einschränkung (6 %) der Phenolrotsekretion gefolgt; in den übrigen 8 Fällen trat keine Verminderung ein.

Als Ursache der tubulären Schädigung wird eine Ischämie

infolge gegenregulatorischer Kontraktion des Vas efferens angenommen. Außer der Höhe des Blutdruckes ist die Blutverteilung für die Größe der Nierendurchblutung verantwortlich. - Der essentielle Hochdruck scheint kein Erfordernishochdruck zu sein.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Priv.-Dozent Dr. med. J. M o e l l e r für die Überlassung des Themas und die wertvollen Ratschläge meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Herrn Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m danke ich für die Gewährung eines Arbeitsplatzes und die freundliche Übernahme des Korreferates.

Literatur.

BERNSMEIER, A. u. K. SIEMONS: Schweiz. med. Wschr. 1953, 21o

BLAINEY, J. D.: Lancet 1952 I, 993

DOERING, P., H. SCHROETER, W. SCHUBERT u. M. SCHWAB: Klin. Wschr. 1953, 3o1

EVANS, B. u. G.E. ENDERBY: Lancet 1952 I, 1o45

FRANK, E.: Med. Welt 2o, 4o3, 451 (1951)

HARTMANN, H., S.L. ORSKOV u. H. REIN: Pflügers Archiv 238, 239 (1937)

HAUGEN, H.N. u. E.M. BLEGEN: Scand. J. Clin. a. Lab. Invest. 5, 58 (1953)

HOLLE, F. u. E. KERN: Klin. Wschr. 1954, 67

HOFFMANN, T.: Münch. med. Wschr. 1952, 711

KAISER, F., E. REICH, H. SARRE: Dtsch. med. Wschr. 1951, 1443

MACKINNON,J.: Lancet 1952 II, 12

MILNE, G.E. u. S. OLEESKY: Lancet 1951 I, 889

MOELLER,J. u. A. BEDÖ: Ärztl. Wschr. 1952, 1125

MOELLER, J. u. W. REX: Z. klin. Med. 15o, 1o3 (1952)

MOELLER, J. u. H. GABEL: Z. exp. Med. (in Druck)

MOELLER, J.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1952, 216

MOYER, J. H. u. L. C. MILLS: J. Clin. Invest. 32, 172 (1953)

PARR, F. u. K.J. ULLRICH: Z. klin. Med. (in Druck)

POPPER, H., E. MANDEL u. H. MAYER: Biochem. Z. 291, 354 (1937)

SAUVAGE, Y. u. T. HOFFMANN: Med. Klin. 1952, 1515

SMITH, H.W.: J. Clin. Invest. 24, 388 (1945)

SPÜHLER, O.: Zur Physio-Pathologie der Niere, H. Huber, Bern, 1946

VETTER, H., G. GRABNER, F. MLCZOCH u. K. STEINBEREITHNER: Klin. Wschr. 1954, 97

WOLLHEIM, E.: Klin. Wschr. 1927, 2134

WOLLHEIM, E.: Z. klin. Med. 108, 248 (1928)

WOLLHEIM, E.: Helv. Med. Acta 18, 340 (1951)

WOLLHEIM, E.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1952, 214

ZUKSCHWERDT, L.: Dtsch. med. Wschr. 1952, 460.

L e b e n s l a u f .

Am 20. Juni 1924 wurde ich als Tochter der Steuerinspektorseheleute Georg und Josefine Wedl, geb. Fröhlich, zu Eschenbach/Opf. geboren. Nach 5-jährigem Besuch der Volksschule in Weiden/Opf., kam ich 1936 in das dortige Mädchenlyzeum und 1941 in die Oberrealschule, an der ich 1944 die Reifeprüfung ablegte. Im Wintersemester 1946/47 begann ich an der Julius - Maximilians - Universität Würzburg das Medizinstudium, bestand hier im Herbst 1948 das Physikum und 1953 die ärztliche Prüfung. Seit 1. Aug. 1953 bin ich an der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg als Pflichtassistentin tätig.

Ich versichere hiermit an Eides Statt, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und nur unter Zuhilfenahme der im Literatu verzeichnis angegebenen Hilfsquellen angefertigt und bisher von keiner anderen Seite ein Thema zur Bearbeitung für eine Dissertation erhalten habe.

Adelheid Wedl.

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 5